STANFORD UNIVERSITY LIBRARIES
5
1912

Das perforierte Magengeschwür und das Verhalten der neutrophilen Leukocyten

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

Von

Max Mannheimer

Promotion 16. September 1911

Jena
Gustav Fischer
1911

Das perforierte Magengeschwür und das Verhalten der neutrophilen Leukocyten

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

Von

Max Mannheimer

Jena
Gustav Fischer
1911

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geheimrat Professor Dr. **Hildebrand.**

Abdruck aus
Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie
Bd. 23. Heft 4.

Schon kurze Zeit nach der Veröffentlichung Curschmanns über die Leukocytose bei der Appendicitis (4)[1]) fiel es den Autoren auf, welche die Ergebnisse nachprüften und bestätigen konnten, daß die Appendicitis eine besonders hohe und deutliche Leukocytenreaktion gab (3, 8, 9, 15, 16, 22). M. Wassermann (28) ist es, der bemerkt, daß bei anderen Infektionen, wie z. B. bei Phlegmonen, Abscessen, Drüseneiterungen wohl auch eine Erhöhung der Leukocytenzahl eintritt, daß sie aber bei weitem nicht so ausgesprochen und so regelmäßig sei, wie bei der nur allzu häufigen Erkrankung des Wurmfortsatzes. Da er nun beobachtete, daß auch bei anderen vom Darm ausgehenden Prozessen, wie bei einer inkarzerierten Hernie, bei der nach 3 Tagen Gangrän aufgetreten war, ja sogar nach der aseptischen Operation einer erst kurze Zeit bestehenden Brucheinklemmung eine Erhöhung der Leukocytenzahl eintrat, so glaubte sich Wassermann zu dem Schlusse berechtigt, daß es die Reizung des Peritoneums sei, die bei der Appendicitis eine so ausgesprochene Leukocytenvermehrung verursache; und zwar führt er den Eintritt derselben auf die außerordentliche Reaktionsfähigkeit des Peritoneums zurück. In der Tat finden wir diese Ansicht bei späteren Untersuchern bestätigt. Wir nennen vor allen Dingen Federmann, der als Assistent der Sonnenburgschen Klinik sich viel mit der Frage der Leukocytose beschäftigt und ein großes Material von Appendicitis untersucht hat. Er sagt im Jahre 1903 (5): „Die Leukocytenreaktion ist in allererster Linie der Ausdruck der peritonealen Infektion, während in zweiter Linie die Veränderungen am Appendix eine Rolle spielen.“ Ein Jahr später spricht er denselben Gedanken aus (6): „Da sich bei der Perityphlitis die Entzündung im wesentlichen am Peritoneum abspielt, einem infolge seiner

1) Literatur s. am Schlusse.

anatomischen und physiologischen Beschaffenheit außerordentlich sensiblen Gewebe, so erklärt sich hierdurch die große Empfindlichkeit der Reaktion bei dieser Krankheit.“ Zu derselben Ansicht kommt ARNETH bei seinen Untersuchungen (1), und SONNENBURG spricht bei Gelegenheit einer seiner vielen Beobachtungen über Appendicitis davon, daß das Leukocytenphänomen bei Entzündungen der serösen Häute mehr noch hervortrete als bei anderen Entzündungen (25). Wir brauchen nur daran zu denken, wie ausgesprochen oft die anatomischen Veränderungen am Peritoneum sind, die wir schon in allerkürzester Zeit nach einer Affektion der Bauchhöhle an ihm finden, um uns diese Empfindlichkeit begreiflich zu machen. Ist es doch diese Reaktionskraft, auf die wir bei allen unseren Operationen bauen, wie bei Gastroenterostomien, Magen- und Darmresektionen, beim Anlegen von Oeffnungen am Darm, der Gallenblase usw.

Wir haben in dieser Abhandlung die Absicht, die Leukocytose, speziell das ARNETHsche Blutbild in Fällen von perforiertem Magengeschwür, zu besprechen.

Um einige Genauigkeit der Leukocytenresultate zu erhalten, ist es unbedingt nötig, zu wissen, ob das Ulcus ventriculi an sich, d. h. also vor der Perforation schon eine Veränderung des Blutes in bezug auf die weißen Blutkörperchen macht oder nicht. Diese Frage ist bei der immer noch herrschenden Unklarheit der Aetiologie des runden Magengeschwüres nicht so unberechtigt, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Wir erinnern hier nur an die Ansicht vom bakteriellen Ursprung des Ulcus ventriculi, von der allerdings ORTH sagt, daß sie sich noch nicht hat Geltung verschaffen können (18). Jedenfalls könnte man bei dieser Aetiologie daran denken, daß das Magengeschwür zu quantitativen oder qualitativen Veränderungen der Leukocyten führt. Hören wir, was die Autoren über das Verhalten der weißen Blutkörperchen sagen.

Sowohl bei GRAWITZ (10) und bei REINERT (20), als auch in der Monographie OSTERSPEYS (19), der MÜLLER und OPPENHEIMER anführt, lesen wir, daß das unkomplizierte Magengeschwür keine Veränderung des Blutes zeigt. Unkompliziert nennen wir das Ulcus, solange es weder Blutungen macht, noch das an einem Magengeschwür leidende Individuum ausgesprochen chlorotisch oder primär anämisch erkrankt ist. Im Gefolge von Blutungen können sich nach GRAWITZ mehr oder weniger ausgesprochene Zustände von Leukocytose finden; an einer anderen Stelle spricht er sogar davon, daß die posthämorrhagische Leukocytose, besonders die der neutrophilen Blutkörperchen, konstant sei. Prüfen wir endlich das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der primären Anämie und bei der Chlorose, so erfahren wir von dem genannten Autor, daß die Leukocyten in schweren Fällen von

perniciöser Anämie vermindert sind, daß aber bei Regenerationsprozessen eine Leukocytose eintreten kann; im übrigen führt er Untersucher an, die behaupten, daß die Morphologie der Leukocyten keine wichtige Rolle spiele. Bei der Chlorose verhalten sich die weißen Blutkörperchen passiv. So kann man zusammenfassend behaupten, daß das Ulcus ventriculi an sich keine Veränderung der Zahl der Leukocyten macht, daß es aber von großer Wichtigkeit ist, bei unseren Leukocytenbildern auf die erwähnten anamnestischen Verhältnisse zu achten, wenn wir ein perforiertes Magengeschwür zur Untersuchung bekommen.

Wenn die früheren Untersucher der Leukocytose bei Infektionskrankheiten, im besonderen bei der Appendicitis, immer nur auf die quantitativen Verhältnisse acht gaben, so ist durch Arneths Erklärungen ein Fortschritt angebahnt. Für ihn spielte die Qualität der Leukocyten eine ebenso große, wenn nicht noch größere Rolle wie ihre Quantität. Wir können hier selbstverständlich nicht näher auf seine Mitteilungen eingehen, sondern müssen auf die Arbeiten aus der Sonnenburgschen Klinik, die die Frage der quantitativen und qualitativen Blutuntersuchung in dieser Zeitschrift behandeln, hinweisen, speziell auf die Arbeit von Kohl [1]). Die Blutbildverschiebung als qualitative Veränderung gibt uns einen genauen und richtigen Begriff des im Körper sich abspielenden Kampfes und gestattet uns einen Einblick in die Schwere der Infektion und einen Gradmesser für die Widerstandskraft des Organismus.

Wir wollen nur einige kurze Angaben über die angewandte Technik machen.

Um die subjektiven Fehler, die ja allen diesen Methoden anhaften, möglichst einzuschränken, zählt bei den gleichen Patienten im allgemeinen die gleiche Person. Den Tagesschwankungen suchen wir dadurch zu entgehen, daß die Blutentnahme womöglich zu derselben Tageszeit gemacht wird. Die eigentliche Methodik der Blutuntersuchung ist folgende: Ein nicht zu großer Blutstropfen wird, wie bekannt, auf ein sorgfältig gesäubertes Deckgläschen gebracht und durch Auflegen auf ein zweites ausgebreitet. Die so gewonnenen Präparate werden an der Luft getrocknet, in Alkohol fixiert und mit Eosin-Methylenblau gefärbt. Mit der Oelimmersion werden jetzt 100 Leukocyten auf die Zahl ihrer Kerne, oder besser Kernbestandteile, hin angesehen. Wir geben nun nicht etwa nach der Originalmethode Arneths die Zahlen jeder einzelnen Kernklasse an, denn das würde viel zu umständlich sein, sondern nur die der ersten Klasse, d. h. die Zahl der Einkernigen. Denn nach Zélénski und Kostlivy (s. Kothe l. c.) „gibt die Zahl der Zellen der ersten Klasse eine treue Abbildung der gesamten Veränderungen der neutrophilen Formel und bietet den Vorteil, daß die Klassifikation dieser Zellen sich sehr genau und ohne jede Zweideutigkeit durchführen läßt, die bei der Ab-

1) Grenzgeb., Bd. 22, 1911, Heft 4, p. 542.

grenzung weiterer Gruppen oft unvermeidlich ist". So stellen wir die Zahl der einkernigen Neutrophilen fest. Die Zählung der Leukocyten überhaupt wird in üblicher Weise in der ZEISS-THOMASchen Zählkammer vorgenommen, indem als Verdünnungsflüssigkeit eine $^1/_3$-proz. Essigsäure dient, die mit ein paar Tropfen Methylenblaulösung versetzt ist. Nach diesen Angaben wollen wir uns jetzt unserer eigentlichen Aufgabe zuwenden.

Wir verfügen vorläufig über 12 Fälle[1]) von Ulcus ventriculi perforatum, bei denen genaue Leukocytenzählungen und Blutbefunde vorliegen. Von diesen sind 3 (No. 1, 6 und 12) vom dirigierenden Arzt, Herrn Dr. MÜHSAM, in einer Abhandlung über die Operation des perforierten Magengeschwüres bereits aus unserer Abteilung veröffentlicht worden (17). Sowohl in dieser als auch in einer Arbeit über das perforierte Ulcus ventriculi von FEDERMANN (7) ist schon die entzündliche Leukocytose bei den einzelnen Fällen berücksichtigt und ihr Wert und ihre Bedeutung gewürdigt worden. In der vorliegenden Arbeit aber ist bei den 12 Fällen auch das ARNETHsche Blutbild zum erstenmal konsequent berücksichtigt und dadurch Gelegenheit gegeben worden, die Blutuntersuchung als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel noch besser beurteilen zu können. Ist die Zahl auch nicht sehr groß, so sind die Beobachtungen doch wichtig und anregend genug, um veröffentlicht zu werden und zur Nachprüfung aufzufordern.

Eine Beurteilung des Blutes beim perforierten Magengeschwür muß hinauslaufen auf eine solche der verursachten Peritonitis, d. h. die Verhältnisse liegen scheinbar ebenso wie bei der Appendicitis. Und doch besteht ein großer Unterschied: Das Ulcus als eine nicht entzündliche Erkrankung im Gegensatze zur Appendicitis trifft bei seinem Durchbruch ein unvorbereitetes Peritoneum an, was wohl bei dieser nie der Fall ist. Wichtig ist auch — darin liegt ein weiterer Unterschied der Perityphlitis gegenüber — die Ausdehnung, in der die Bauchhöhle überschwemmt wird, sowie der zentral gelegene Sitz der Infektionsquelle; darauf werden wir bei den einzelnen Fällen Rücksicht zu nehmen haben. Bliebe nur noch übrig, auf die Leukocytenverhältnisse des Blutes vor der Perforation zu achten, um die oben besprochenen Fehler zu vermeiden. Wir können auf Grund der Krankengeschichten[2]) unserer Patienten sagen, daß die gefundenen Werte wirklich nur das ausdrücken, worum es uns zu tun ist, und nicht verändert sind durch irgendwelche Konstitutionsanomalien oder durch vorausgegangene Blutverluste. Solche

1) Aus der Klinik von SONNENBURG sind bisher über 40 Fälle von Ulcus ventriculi perforatum berichtet worden. Vorliegende Arbeit ist die Fortsetzung der früheren Veröffentlichungen von FEDERMANN und MÜHSAM.

2) s. am Schlusse.

verzeichnen überhaupt nur die Anamnesen der Patienten Schd. (No. 12) und N. (No. 8); bei ersterem hatte eine Blutung vor einiger Zeit und bei letzterer vor 8 Tagen stattgefunden, so daß wir wohl annehmen dürfen, daß bei beiden zur Zeit der Perforation eine Erholung schon statttgefunden hatte, um so mehr, als bei beiden von einer besonderen Anämie nicht die Rede ist. Auch von einer primären Blutanomalie, von einer Anämie oder von einer Chlorose, finden wir unter unseren Fällen nichts verzeichnet. Haben wir unter unseren Fällen doch nur 3 weibliche Patienten (Fall 6, 8 und 11); 2 stehen im 40. Lebensjahre, d. h. in einem Alter, in dem wenigstens die Chlorose nicht gerade aufzutreten pflegt. Nebenbei möchten wir darauf aufmerksam machen, daß auch wir beim perforierten Magengeschwür die Männer in der Ueberzahl haben, eine Tatsache, die sich mit den Zahlen der großen Statistik Brunners deckt (2); ebenso überwiegt in der oben erwähnten Veröffentlichung Mühsams das männliche Geschlecht. So können wir denn unsere gefundenen Leukocytenwerte ohne jegliche Einschränkung betrachten, ohne befürchten zu müssen, ungenaue Werte zu verwenden.

Wenn wir die Zahlen ansehen, welche bei den verschiedenen Fällen sofort nach der Aufnahme bezw. vor der Operation erhalten wurden, so tritt uns da ein buntes Bild entgegen (cf. Tabelle). Bald haben wir es mit verhältnismäßig geringen Abweichungen vom normalen Blutbild zu tun (Fall 10), bald tritt uns eine sehr starke Verschiebung nach links bei verringerter absoluter Leukocytenzahl entgegen, oder, wie Arneth es nennt, eine starke Anisohypocytose (Fall 5). Die übrigen Fälle bewegen sich in bezug auf ihre Leukocytenwerte zwischen diesen beiden Extremen. Zum Vergleich sei beiläufig erwähnt, daß Arneth selbst normaliter die Zahl der einkernigen Leukocyten mit 6 Proz. angibt; zu demselben Durchschnittswert kommt Kothe bei seinen Untersuchungen (13).

Wir wollen versuchen, im folgenden die Verschiedenheiten bei scheinbar ein und derselben Affektion zu erklären.

Nach Sonnenburg wird die Leukocytose bestimmt durch die Intensität der Infektion und durch die Reaktionsfähigkeit des Organismus (24). Und wonach richtet sich die Schwere der Infektion? Sie hängt von 3 Punkten ab: erstens von der Virulenz der Erreger, zweitens von der Zeitdauer der Erkrankung, und drittens von der Ausdehnung des befallenen Gebietes. In der angegebenen Literatur ist Federmann der einzige, der die Dauer der Infektion ausdrücklich erwähnt (6) Wir werden sehen, von welcher Wichtigkeit sie ist.

Beschäftigen wir uns zunächst einmal mit der Infektion. Die Virulenz der in Frage kommenden Erreger können wir rasch erledigen, da sie ja für uns eine konstante Größe bildet, was auch immer für Bakterien im Spiele sind. Nach Brunner (l. c.) sind die bei einer Magenperforation in Frage kommenden Mikroorganismen sogar relativ

No.	Name, Alter, Geschlecht	Datum der Operation	Dauer des Bestehens	Temp.	Puls	Leukocytose	ARNETHs Blutbild
1	Kr., 36 J., m.	13. 5. 09	2 Stunden		84	8 000	20 Prozent
2	P., 20 J., m.	27. 5. 10	3 „	37,3	84	14 000	19 „
3	So., 49 J., m.	22. 7. 10	4 „	36,9	80	18 000	16 „
4	Ms., 25 J., m.	27. 7. 10	5 „	37,2	92	19 000	17 „
5	S., 23 J., m.	1. 8. 10	6 „	37,3	100	5 000	69 „
6	St., 40 J., w.	16. 10. 09	7 „	38,1	108	20 000	28 „
7	Ma., 25 J., m.	28. 10. 10	12 „	38,5	120	17 000	40 „
8	N., 40 J., w.	23. 9. 10	12 „	39,2	132	26 000	14 „
9	H., 54 J., m.	29. 9. 10	14 „	38,0	108	10 000	68 „
10	M., 19 J., m.	30. 5. 10	22 „	36,0	88	16 000	4 „
11	R., 28 J., w.	21. 11. 10	30 „	37,5	100	21 000	14 „
12	Schd., 36 J., m.	14. 5. 09	48 „	37,7	108	22 000	32 „

wenig infektiös; pflegt doch der Säuregehalt des austretenden Inhalts ziemlich hoch zu sein. Um so mehr interessiert uns aber die Dauer der Erkrankung. Ist es doch ziemlich selbstverständlich, daß das Peritoneum stärkere Veränderungen zeigen wird, je länger die Noxe einwirken, und ebenso die Allgemeinintoxikation mit der Dauer der Giftresorption zunehmen wird. Vermag diesen Verhältnissen die Leukocytenreaktion Ausdruck zu verleihen? Bevor wir diese Frage erörtern, möchten wir noch kurz auf eine andere, die sich aufdrängt, eingehen, wann nämlich post perforationem wir überhaupt die ersten Blutveränderungen wahrnehmen. Naturgemäß ist die Antwort nicht leicht zu geben, da wir ja kaum jemals dazu kommen, sofort nach dem Durchbruch eine Untersuchung vorzunehmen. Die früheste Blutentnahme, die wir machen konnten, fand nach 2 Stunden statt; in diesem Falle (No. 1) war bereits eine deutliche Veränderung des Blutbildes vorhanden. Dieses Verhalten stimmt gut überein mit den Untersuchungen anderer Autoren; so erwähnt z. B. KOTHE (12), daß er 3—4 Stunden nach einer Perforation eines Magengeschwüres eine Leukocytenvermehrung gefunden hat. Wenn KÖRTE (14) sagt, daß er sich nicht denken kann, daß eine Leukocytenzählung im Beginn schon wertvolle Ergebnisse zeitige, da ihre Vermehrung erst einige Zeit nach dem Beginn der Peritonealreizung erfolge, so ist das um so mehr verwunderlich, als er selbst bereits nach 3 Stunden am Peritoneum eine Rötung findet. Sollten

Befund		Ausgang
Ausdehnung der Entzündung und des Ergusses	Größe und Lage der Oeffnung	
mäßige Mengen Mageninhalt in der Bauchhöhle	Pylorus, vordere Wand	Heilung
Luft, keine freie Flüssigkeit, frische Fibrinauflagerungen	ganz klein, oben hinten	„
Mageninhalt in geringer Menge, leichte Verwachsungen	Pylorus, Vorderwand	„
mäßig viel gelblich-schleimige Flüssigkeit	Pars pylorica, hinten	„
kolossale Mengen Mageninhalt	6 mm großes Loch, vorn in der Mitte des Magens	„
mäßige Mengen grauen Mageninhalts	linsengroß, an der großen Kurvatur am Fundus	„
Mageninhalt	kleines Loch am Pylorus	„
Gas, ziemlich reichlich schleimige Flüssigkeit	kleines Loch vorn an der großen Kurvatur	†
Gas, trübe, saure Flüssigkeit, Rötung der Serosa	kleine Oeffnung am Pylorus, am Uebergang der vorderen in die hintere Wand	†
wenig leicht getrübtes Exsudat, Fibrinbeläge, Verwachsungen	oben hinten am Pylorus	Heilung
trübe, eiterige Flüssigkeit	erbsengroß, Pylorus, Uebergang ins Duodenum	„
wenig trübe Flüssiskeit, mäßige Mengen Mageninhalt	zehnpfennigstückgroß, Rückwand	†

aber 3 Stunden nicht genügen, um einen Schutzapparat mobil zu machen, der, wie SONNENBURG sagt (24), schon vor Puls und Temperatur Veränderungen zeigt? Denn es ist doch anzunehmen, daß ein so empfindliches Gewebe wie das Bauchfell so gut wie unmittelbar nach der Schädigung mit der entzündlichen Reaktion einsetzt. Unsere Fälle, die früh, d. h. in den ersten 12 Stunden zur Operation kamen, weisen frische Veränderungen am Peritoneum auf, teils Rötung, teils Trübung, teils schon Fibrinbelag (Fall 2, 3). Wenn peritonitische Veränderungen bei den übrigen Frühfällen in den Krankengeschichten nicht ausdrücklich erwähnt sind, so dürfte es doch ziemlich wahrscheinlich sein, daß solche vorhanden waren. Das Verhalten der Leukocytose spricht auch für die Ansicht, daß die Peritonitis nach Magenperforation zu den relativ gutartigen gehört. Die Leukocytenzahlen bei diesen Patienten, mit Ausnahme von 2 (No. 5 und 8), bewegen sich zwischen 8000 und 20000, d. h. wir haben hier eine geringe bis mäßige Hyperleukocytose. Dabei steigt die Zahl der einkernigen Neutrophilen fast nie über 30 Proz. Verhalten sich nun diese Patienten auch in bezug auf die übrigen klinischen Symptome ähnlich, oder weichen sie erheblich voneinander ab? Denn nur im Zusammenhange mit denen darf die Blutuntersuchung verwertet werden, ein Umstand, auf den die Autoren, insbesondere SONNENBURG, immer hingewiesen haben. Betrachten wir uns zunächst einmal unsere Patienten auf ihren allgemeinen Zustand

hin, so finden wir in den Krankengeschichten die verschiedensten Angaben. Fall 2 z. B. wird als gut aussehend geschildert, wogegen die Patienten So. (No. 3), Ms. (No. 4), S. (No. 5), St. (No. 6), N. (No. 8) in schwerkrankem Zustande, zum Teil kollabiert, eingeliefert wurden. Wir sehen also, daß von einer Uebereinstimmung des Allgemeinstatus nicht die Rede sein kann. Aber auch Puls und Temperatur geben keine einigermaßen gleichen Werte, eine Bestätigung von anderer Seite ausgesprochener Ansichten. So sagt z. B. Federmann (7), daß Puls und Temperatur normal sein können, besonders in den ersten 12 Stunden; Brunner (l. c.) kommt zu der Erkenntnis, daß die Temperatur ganz unzuverlässig sei und noch unregelmäßigeres Verhalten der Puls zeige. Auch unsere Fälle registrieren diese Tatsache, von irgendwelcher Gesetzmäßigkeit kann keine Rede sein. Wir haben Temperaturen, die normal oder doch fast normal zu nennen sind (Fall 2, 3, 4 und 5), bei Fall 7 dagegen lesen wir eine Temperatur von 38,5°; gewiß besteht bei letzterem die Erkrankung schon 12 Stunden, während beim Patienten P. (No. 2) erst 3 Stunden seit der Perforation verflossen sind. Doch dürfte bei unserer Erkrankung zwischen Dauer derselben und Temperatur kein gesetzmäßiger Zusammenhang bestehen; haben wir doch, wenn wir etwas vorgreifen dürfen, im Falle R. (No. 11), wo die Perforation bereits vor 30 Stunden eingetreten war, eine Eigenwärme von nur 37,8°. Aehnlich wie die Temperaturzahlen, verhalten sich die Pulswerte. Wir brauchen wohl nicht näher darauf einzugehen; ein Blick auf die Tabelle lehrt, wie wenig konstant die beiden Symptome sind. Besser steht es, wenigstens bei den Frühfällen, mit den örtlichen Symptomen. Sie alle weisen die charakteristischen intensiven Schmerzen in der Oberbauchgegend auf, meist verbunden mit heftiger Muskelspannung, wogegen der Unterbauch meist frei zu sein pflegt. Daß jedoch auch die örtlichen Erscheinungen nicht konstant sind, wird weiter unten bei der Erörterung der Spätfälle zu besprechen sein. Vorher haben wir uns jedoch noch mit dem letzten Moment, von dem die leukocytäre Reaktion bestimmt wird, zu beschäftigen.

Die Beantwortung der Frage nach der Ausdehnung der Infektion wird im wesentlichen hinauslaufen auf die nach der Lage und Größe der Perforation. Ist diese so beschaffen, daß sich der Mageninhalt in die freie Bauchhöhle ergießt, oder nur in ein abgegrenztes Gebiet durchbricht, sei es daß dieses durch die normalen anatomischen Verhältnisse gegeben ist, sei es daß sich durch entzündliche Verwachsungen ein solches vor der Katastrophe gebildet hat? Die Erfahrung lehrt, daß letzteres nur selten der Fall ist. Es erklärt sich dies nach Federmann (7) aus der großen Menge des infizierenden Inhalts und aus der zentralen Lage der Infektionsquelle; er meint, daß an der Vorderwand, wo das Geschwür meistens sitzt, sich der Inhalt über die ganze Bauchhöhle verbreiten kann. Auch Brunner (l. c.)

ist letzterer Ansicht, weil, wie er sagt, die hintere Wand sich weniger bewege als die vordere, und so eher die Bildung von Verwachsungen zulasse. Wir glauben, was wir schon oben angedeutet haben, daß die Perforation deshalb das unvorbereitete Peritoneum meist wie ein Blitz aus heiterem Himmel trifft, weil das Ulcus ventriculi keinerlei Veränderung an der Serosa erzeugt, wie das bei einer Appendicitis, einer Salpingitis wohl stets der Fall ist. Federmann hat unter seinen 1907 aus unserer Abteilung veröffentlichten 16 Fällen von Ulcus ventriculi perforatum nur ganz vereinzelt eine umschriebene Peritonitis gefunden, und ähnliche Angaben machen Brunner und Grüneisen (11). Auch Mühsam verzeichnet unter seinen 12 Fällen nicht einen einzigen mit perigastritischem Absceß. (Die abgekapselten Abscesse finden sich oft im Subphrenium, können sich aber auch infolge von Senkung an entfernteren Stellen bilden. Von diesen abgekapselten Eiterherden kann durch fortschreitende Entzündung auch eine allgemeine Peritonitis entstehen.) Dasselbe Verhalten zeigen auch unsere 9 neuen Fälle. Nur Fall M. (No. 10) macht eine Ausnahme, worauf später zurückzukommen sein wird. Bei unseren 8 Frühfällen verzeichnen die Krankengeschichten außer bei No. 2 und 5 mäßige Mengen von Mageninhalt in der Bauchhöhle. Bei Patient P. (No. 2) ist nur Luft als abnormer Inhalt genannt. Ausdrücklich ist jedoch hier von frischen Fibrinauflagerungen als von einer beginnenden Peritonitis die Rede. Anders verhält sich jedoch Fall 5, den wir schon oben als Ausnahme hingestellt haben: er ist der einzige, welcher in bezug auf Leukocytose und Arnethsches Blutbild erheblich von dem Blutbefunde der übrigen Frühfälle abweicht. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir behaupten, daß die äußerst ungünstige Blutbeschaffenheit, diese starke Anisohypocytose zurückzuführen ist auf die kolossale Menge grüngelblich, schleimigen Mageninhalts, der sich in der Bauchhöhle fand. Dieser hatte schon nach 6 Stunden zu einem viel schlechteren Blutbild geführt, als z. B. bei Fall Schd. (No. 12) zu verzeichnen war nach über 8mal so lange bestehender Erkrankung. Allerdings war es hier infolge der nur in mäßiger Menge ausgetretenen Flüssigkeit nicht zu solcher plötzlichen allgemeinen Ueberschwemmung des Bauchfelles gekommen wie im Falle S. Bei diesem stimmt übrigens der schwere Allgemeineindruck gut überein mit der starken Linksverschiebung des Arnethschen Blutbildes, ein Ausdruck alleräußerster Kraftanstrengung des Organismus. Trotz dieser schweren Infektion, ausgedrückt durch bedenklichen Allgemeinzustand, durch ausgeprägte örtliche Erscheinungen und nicht zuletzt durch die Anisohypocytose der Neutrophilen, gelang es doch, hier der Erkrankung Herr zu werden, wenn auch nach längerem Kampfe des Organismus. Dies dürfte, wenn auch das Krankenlager ein langes war, allein dem Umstande zuzuschreiben sein, daß die Operation bereits 6 Stunden nach der Perforation erfolgen konnte. Freilich sehen wir in

Fall 8, daß dieses auch nicht immer gelingt Bei dieser Patientin, die unter nicht allzu schweren Symptomen eingeliefert wurde, war es nicht möglich, die Infektion durch die Laparotomie völlig günstig zu beeinflussen; sie führte schließlich zur Bildung eines subphrenischen Abscesses, der die Ursache des Exitus letalis wurde. Wenn wir auch unter unseren Frühfällen bei dieser Patientin bei der Aufnahme eine Höchstzahl von 26000 Leukocyten haben, so ist doch das neutrophile Blutbild als ein recht günstiges zu bezeichnen: 14 Proz. einkernige waren sogar die Minimalzahl unserer ersten 8 Fälle. Auch der Zustand der Bauchhöhle wurde bei der Operation nicht besonders hochgradig infiziert gefunden, jedenfalls nicht mehr als bei den anderen Patienten, mit Ausnahme des schon besprochenen Falles S.

Wir kommen jetzt zu den Fällen, die erst nach längerem als 12-stündigem Bestehen der Erkrankung zur Beobachtung gelangten. Wir dürfen sie wohl nach denselben Gesichtspunkten betrachten. Nach dem Besprochenen dürfen wir erwarten, daß wir es jetzt — ceteris paribus — mit desto ungünstigeren Blutbildern zu tun bekommen, je weiter der Zeitpunkt der Perforation zurückliegt. Und tatsächlich sehen wir, daß sich schon beim nächsten Fall (No. 9), der 14 Stunden nach der Katastrophe eingeliefert wurde, die einkernigen Neutrophilen auf 68 Proz. erheben, der höchsten Zahl, die wir in unseren 12 Fällen überhaupt zu verzeichnen haben. Dabei ist die Leukocytose eine ziemlich geringe; bei 10000 weißen Blutkörperchen wird man hier von einem ziemlich ungünstigen Blutbefund sprechen können. Bei der Operation fand sich eine reichliche Menge trüber, saurer Flüssigkeit in der Bauchhöhle; die allgemeine Rötung der Serosa zeigte die bestehende Peritonitis an. Bei diesem Patienten war übrigens der Allgemeineindruck nicht der einer 14 Stunden bestehenden Bauchfellentzündung; auch Puls und Temperatur entsprachen nicht der schweren Erkrankung. Das ungünstige Blutbild, verbunden mit den etwas mehr ausgesprochenen örtlichen Symptomen, konnte hier allein auf einen so ernsten Zustand hinweisen. Der nächste Fall unserer Tabelle (No. 10) überrascht bei der langen Dauer der bestehenden Perforation durch sein äußerst günstiges Blutbild. Eine Isohypercytose von 16000 Leukocyten bei 4 Proz. einkernigen läßt darauf schließen, daß die Infektion nicht sehr stark sein kann. Wenn wir bedenken, daß wir der Ausdehnung der Ueberschwemmung des Bauchfelles eine die Leukocytenreaktion bestimmende Rolle zugesprochen hatten, so bestätigt uns dieser Fall diese Behauptung in schönster Weise. Ist es doch hier das einzige Mal, daß es nur zu einer umschriebenen Peritonitis kam infolge der Verwachsungen, die sich zwischen dem Magen einerseits und dem Netz und Mesocolon andererseits in der Umgebung der Perforationsstelle gebildet hatten. Wenn sie auch nicht zu einer vollständigen Abkapselung geführt hatten — es war ein leicht getrübtes Exsudat in der

Bauchhöhle vorhanden — so umlagerten sie die Perforationsöffnung doch derart, daß sie bei der Operation kaum gefunden wurde. Jedenfalls haben sie aber verhütet, daß der ausfließende Inhalt plötzlich die ganze Bauchhöhle überschwemmen konnte. Auch die Ansichten Federmanns und Brunners über die Abhängigkeit der Infektion von dem Sitz der Durchbruchsstelle werden durch diesen Fall bestätigt, wo sich das Geschwür an der Hinterwand des Magens fand. Wir verweisen auf das, was über diesen Punkt schon oben erwähnt wurde. Im Falle M. war auch der klinische Befund derart, daß die Diagnose einer zirkumskripten Peritonitis gestellt werden konnte. Das Blutbild stimmt also hier nicht nur mit den übrigen Symptomen, sondern auch mit dem tatsächlichen Befunde einer sehr wenig ausgedehnten Infektion gut überein. Wir dürfen wohl annehmen, daß dieselbe im Falle einer diffusen Peritonitis bei 22-stündiger Erkrankung sicher viel ungünstigere Werte aufgewiesen hätte. Und ähnliche Verhältnisse treffen wir beim nächsten Falle unserer Tabelle (No. 11) an. Wenn hier auch eine Leukocytose von 20000 eingetreten war und das neutrophile Blutbild sich auf 14 Proz. erhoben hatte, so sind das doch Zahlen, die in bezug auf die lange Dauer der Erkrankung niedrig genannt werden müssen; decken sich doch die Werte des Blutbefundes ungefähr mit denen des Falles 4, bei dem die Perforation aber erst 5 Stunden bestanden hatte. Die Dauer der Erkrankung, dieser erste das Blutbild bestimmende Faktor, versagt also hier; wir müssen demnach wiederum nach der Ausdehnung der Infektion fragen, wenn wir die Ursache der verhältnismäßig günstigen Blutbeschaffenheit erklären wollen. Da zeigt sich nun, daß hier die Perforation nicht zu einer allgemeinen Peritonitis, sondern nur zu einer Eiteransammlung unter dem Zwerchfell geführt hatte. Warum die Infektion sich auf diese Partien der Bauchhöhle beschränkt hatte, ist aus der Krankengeschichte nicht recht zu ersehen, denn von perigastritischen Verwachsungen ist dort nicht die Rede. Wie dem auch sei, dem Blutbild im Verein mit den übrigen Symptomen, die hier weder allgemein noch örtlich sehr schwer waren, entsprach der Zustand der Bauchhöhle bei der Laparotomie vollkommen. Endlich Fall 12, bei dem der Blutbefund ein entschieden schlechterer ist als bei den beiden zuletzt besprochenen Fällen. Immerhin ist eine Anisohypercytose von 12000 Leukocyten bei 32 Proz. einkernigen nicht gar so hoch für eine Infektion, die schon 48 Stunden besteht. Vielleicht hängt auch diese Beschaffenheit des Blutes zusammen mit der mäßigen Menge infektiösen Inhalts, die sich in der Bauchhöhle fand. Auf das über die Lage der Perforation Gesagte verweisend, möchten wir beiläufig erwähnen, daß im Falle Schd. die Perforation an der Hinterwand des Magens saß. Leider war bei diesem Patienten, der mit nicht sehr schweren Symptomen 12 Stunden früher auf der inneren Station eingeliefert wurde, eine Blutuntersuchung nicht gemacht worden. Wir

dürfen wohl annehmen, daß die sofortige Beobachtung des Blutes darauf hingewiesen hätte, daß die Erkrankung schwerer war, als man aus den sonstigen Symptomen zu schließen berechtigt war und so vielleicht zu einer Operation geführt hätte, die 12 Stunden später nicht mehr imstande war, die Infektion zu beseitigen.

Die vorstehenden Betrachtungen haben gezeigt, daß die bei einer Perforation eines Magengeschwüres auftretende Leukocytose und Aenderung des neutrophilen Blutbildes keine regellose ist. Man muß nur lernen, die Blutbilder unter Berücksichtigung der übrigen Symptome richtig zu deuten. Wenn wir bei den zusammengehörigen Fällen keine absolut gleichen Zahlen gefunden haben, so dürfte es mit der Leukocytenveränderung ebenso sein, wie mit allen anderen Reaktionen, mit denen der Körper auf eine Erkrankung antwortet: stets werden individuelle Schwankungen bestehen. Wovon diese im einzelnen abhängen, wollen wir hier nicht erörtern; die Vermutung liegt jedoch nahe, daß gerade bei der Leukocytenreaktion der Ernährungszustand eine Rolle spielt. Denn es ist wahrscheinlich, daß ein kräftiges Individuum über reichlichere Schutzkräfte — betrachten wir doch die neutrophilen Leukocyten als solche — verfügt, als ein schlecht genährtes. Daher gibt uns das Blutbild auch über die Widerstandskraft des Organismus Auskunft. Vielleicht hat z. B. im Falle S. (No. 5 der Tabelle) die schlechte Körperbeschaffenheit mit dazu beigetragen, daß die Leukocytenreaktion den Charakter der größten Anstrengung trägt. Trotz der erst 6 Stunden bestehenden Perforation muß es hier sehr rasch zur Vernichtung der polynukleären Leukocyten gekommen sein, so daß der Körper bald gezwungen war, die Reserven auszuschicken, die unausgebildeten Rekruten, wie Kothe einmal treffend die einkernigen Formen nennt. Bei einer Leukocytenzahl von nur 5000 verzeichnet unsere Tabelle 69 Proz. mononukleäre. Immerhin dürfte die Hauptursache dieses ungünstigen Blutbefundes in der großen Ausdehnung der Infektion zu suchen sein, wie das schon oben besprochen worden ist.

Bevor wir jetzt die anfänglichen Blutbilder verlassen, sei es gestattet, noch mit wenigen Worten darauf einzugehen, wie weit die Blutuntersuchung für Diagnose und Prognose zu verwerten ist. Bei den meisten unserer Fälle konnte die Krankheit vor der Operation aus den klinischen Symptomen, vereint mit den anamnestischen Angaben, richtig erkannt werden. Dazu gehören das Aussehen des Kranken, der Typus der Atmung, die Spannung der Bauchmuskulatur, die Auftreibung des Leibes, das Fehlen der Leberdämpfung, der Nachweis von Flüssigkeit im Bauchraume, der Druckschmerz im Abdomen, vor allem oft der äußerst heftige, Ohnmacht erzeugende Schmerz bei der Perforation. In den Fällen 9, 10 und 12 ließ sich eine Peritonitis vermuten, ohne daß man mit Sicherheit sagen konnte, aus welcher Ursache; teils wurde das shockartige, das der Perforationsperitonitis

eigentümliche Symptom vermißt (Fall 9), teils fehlten die ausgesprochenen Schmerzen in der Magengegend (Fall 12). In Fall 10 ist es nicht zu verwundern, daß man erst zuletzt an ein perforiertes Magengeschwür dachte, als man die Diagnose einer zirkumskripten Peritonitis gestellt hatte, um so mehr, als anamnestisch die Charakteristika des Ulcus ventriculi fehlten; denn „Magenbeschwerden" können ebenso von einer Cholecystitis, als auch von einer Appendicitis herrühren. Aehnlich erging es in Fall 11, wo man wohl einen subphrenischen Absceß vermutete, ohne seinen Ausgangspunkt sicher bestimmen zu können. Hat nun die Blutuntersuchung in diesen Fällen dazu beigetragen, der Diagnose des perforierten Magengeschwürs näher zu kommen? Wir müssen diese Frage verneinen; sie hat höchstens vermocht, die Beteiligung des Peritoneums und damit den Ernst der Situation besser zum Ausdruck zu bringen. Dagegen für die Differentialdiagnose vermag die Beobachtung der Leukocytose Dienste zu leisten. Sie kann nützlich sein zur Ausschaltung von nichtinfektiösen Prozessen, die ähnliche Symptome wie ein perforiertes Magengeschwür machen können, z. B. Gastralgien aus nervösen Ursachen, zur Differentialdiagnose mit Appendicitis und Erkrankungen der Gallenwege. Auch hier verweisen wir auf die Arbeiten von Körte und Kohl. Besonders wird auch das Arnethsche Blutbild Aufschluß geben.

Wir haben gesehen, daß das Blutbild recht gut die Schwere der Infektion zum Ausdruck bringt, unbekümmert um die übrigen Symptome. Es liegt wohl nicht allzu fern, dasselbe mit heranzuziehen zur prognostischen Beurteilung eines Falles. Speziell das Verhalten des neutrophilen Blutbildes bildet eine wichtige Ergänzung der schon früher, allein durch die Zählung der Leukocyten gewonnenen Sätze:

guter Allgemeinstatus, geringe örtliche Erscheinungen zusammen mit niedriger Leukocytose: gute Prognose (Infektion ist gering);

guter Allgemeinstatus, schwere örtliche Erscheinungen mit hoher Leukocytose: gute Prognose (schwere Infektion, aber Körper reagiert kräftig);

schlechter Allgemeinstatus, schwere örtliche Erscheinungen mit niedriger Leukocytose: schlechte Prognose (schwere Infektion, aber Körper reagiert nicht).

Sonnenburg drückt das kürzer aus, indem er sagt, daß die Erkrankung stets schwer ist, wenn ein Symptom zurückbleibt (24). Ziehen wir jetzt noch das Arnethsche Blutbild mit in Betracht, so tritt die Richtigkeit des Behaupteten noch mehr hervor. In unseren Mittelfällen, wo es sich um eine mäßige Leukocytose mit einer mäßigen Linksverschiebung des neutrophilen Blutbildes handelt, hätte man nach obigen Sätzen eine leidlich gute Prognose stellen können, obgleich bei einigen Patienten die klinischen Erscheinungen recht schwere waren. Eine Ausnahme macht Fall 8, wo die klinischen Symptome und die Erfahrungs-

tatsache, daß die Voraussage sich verschlechtert mit der Dauer der Infektion, zu einer anderen Prognose geführt hätten, als der Blutbefund. Welche Tatsache recht behalten hat, wird unten zu zeigen sein. Dagegen hätte man im Falle Schd. (12) aus den Zahlen 12000 und 32 Proz. die Aussichten für schlechter halten müssen trotz des günstigen Allgemeineindruckes. Der Verlauf zeigt hier wie in unseren Mittelfällen die Richtigkeit der Prognose; dort eine glatte Heilung, hier sekundäre Absceßbildung nach Wiederaufbrechen der Magenwunde und schließlich Exitus letalis an Peritonitis. Auch die Fälle 5 und 9 verlaufen ungünstig, wie nach den Anfangserscheinungen zu erwarten war; Patient H. (No. 9) bekam einen großen stinkenden Bauchdeckenabsceß und einen intra vitam allerdings nicht erkannten subphrenischen Eiterherd. Patient S. (No. 5), der, verbunden mit sehr schweren klinischen Symptomen, ein ungünstiges Blutbild aufwies, kam erst nach langem Krankenlager zur Heilung, nachdem er einen Douglasabsceß und eine Eiterung der Bauchdecken durchgemacht hatte.

Endlich sollen noch einige Worte über die einzuschlagende Therapie gesagt werden. Wir können uns da kurz fassen, weil es bei einem perforierten Magengeschwür anders ist als z. B. bei einer Appendicitis. Wenn wir bei manchen Fällen akuter Perityphlitis die sofortige Operation abzulehnen berechtigt sind, so gilt das nicht von dem perforierten Magengeschwür. Denn bei einer Appendicitis handelt es sich um eine Entzündung, die wieder zurückgehen kann, dagegen beim Magengeschwür um eine Perforation ohne Symptome einer vorangehenden Entzündung. Daher muß beim perforierten Magengeschwür, sobald die Diagnose gestellt ist, auch der Schnitt gemacht, und selbst bei unsicherer Diagnose soll zur Operation geschritten werden, besonders aber dann, wenn Leukocytose und Blutbild bereits eine schwere und ausgedehnte Infektion des Peritoneums kundtun. Die Anschauung über die einzuschlagende Therapie, zu der wir mit Berücksichtigung der Leukocytose und besonders des Arnethschen Blutbildes kommen, deckt sich vollständig mit der schon früher von Eiselsberg, Brunner, Federmann, Mühsam vertretenen, die einstimmig die sofortige Operation verlangen. Ist die Diagnose gestellt, so ist auch die Indikation zur Operation da. Ob man dabei den „Choc initial“ vorübergehen lassen will oder nicht, ist nebensächlich.

Wir wollen jetzt den anfänglichen Blutbefund verlassen und sehen, wie sich Leukocytose und Arnethsches Blutbild im weiteren Verlaufe unserer Fälle verhalten. Lenken wir unsere Aufmerksamkeit zunächst auf das postoperative Verhalten des Blutes, so treten uns die verschiedensten Bilder entgegen. Wir finden sofort nach der Operation teils keine oder so gut wie keine Aenderung (Fall 4, 7, 10 und 12), teils Verbesserung (Fall 8, 9), teils Verschlechterung (Fall 2, 5, 6 und 11). Bei Fall 1 und 3 liegen nur die Blutbilder des Aufnahmetages vor;

sie scheiden also für unsere weiteren Betrachtungen aus. Wenn wir unter Berücksichtigung des Arnethschen Blutbildes mit Kühne (15) sagen, daß ein nach der Operation noch einige Zeit gleichbleibender oder sich verschlechternder Blutbefund durch die Eröffnung der Blutbahn für die latenten Bakterien und Eiterstoffe bedingt ist, oder, wie Federmann (5) meint, daß dies ein Ausdruck des noch stattfindenden Kampfes des Organismus mit der Infektion ist, so dürften diese Ansichten auch für unsere Fälle zutreffen. Denn es ist nicht anzunehmen, daß mit der Laparotomie, mit der Austupfung bezw. Ausspülung des infektiösen Inhalts der Bauchhöhle alles fortgeschafft worden ist, was an giftigem Material da war; auch befinden sich durch Resorption zur Zeit der Operation sicher schädliche Stoffe im Kreislauf, die selbstverständlich durch jene Manipulation nicht eliminiert werden können. Auf die Frage, wie weit die Toxizität auf das Verhalten des Blutbildes Einfluß hat, ist hier vorläufig nicht näher eingegangen worden, da die Beurteilung dieser Verhältnisse noch auf große Schwierigkeiten stößt.

Finden wir unmittelbar nach der Operation keine Aenderung des Blutbildes zum guten, so tritt doch eine solche schon am zweiten Tage ein bei allen unseren Fällen, die keine Komplikationen zeigten und glatt zur Heilung kamen. Dagegen bleibt dort, wo der Organismus trotz Operation nicht Herr der Infektion wurde, das Blutbild ein ungünstiges, bezw. verschlechtert sich noch mehr. Fall 12 zeigt dieses Verhalten ganz gut. Jedenfalls war eine deutliche Besserung des Blutbildes nicht zu konstatieren. Der weitere Verlauf ist hier nur insofern anders, als man nicht von einem eigentlichen Fortschreiten des anfänglichen Prozesses reden kann, sondern es vielmehr zur Bildung von sekundären Abscessen kam. Zur Besprechung dieser Komplikation wollen wir uns jetzt wenden.

In der Tat finden wir bei unseren komplizierten Fällen stets eine Veränderung des Blutbildes, sobald im Verlauf eine Störung eintrat. Im Falle 7, wo das Blutbild am Tage nach der Operation noch keine Aenderung zum guten zeigt, tritt eine solche jedoch am 2. Tage ein. Diese Tendenz der Besserung hielt bis zum 5. Tage der Erkrankung an. Die Leukocyten sind von 17000 vor der Operation bis auf 8000 hinuntergegangen, während die Zahl der einkernigen nicht wesentlich gefallen war. Dabei waren die abendlichen Temperaturen noch immer leicht erhöht (37,7 am 5. Tage). Von jetzt an sinkt zwar das Arnethsche Blutbild weiter, die Leukocyten vermehren sich aber konstant, um am 9. Tage 26000 zu betragen. Die Ursache war eine Bauchdeckeneiterung, die im wesentlichen nur durch die Leukocytenreaktion angekündigt wurde; denn die Steigerung der abendlichen Temperatur auf 38,2, während das Thermometer am Morgen dauernd normale Werte zeigte, ist recht geringfügig. Nach Lösung einzelner Nähte konnte der Eiter abfließen und der Prozeß zum Stillstand gebracht werden. Sofort

geht auch die Zahl der Leukocyten herunter. Am 8. Tage beträgt sie nur noch 15000. Die Bauchwunde ist durch Abstoßung eines nekrotischen Fascienteils zur Reinigung gekommen; dabei ist das Blutbild zur Norm zurückgekehrt (10000 Leukocyten bei 8 Proz. einkernigen am 16. Krankheitstage). Von jetzt an entsprachen diese niedrigen Werte dem ungestörten weiteren Heilungsverlauf. Ebenfalls ein Bauchdeckenabsceß liegt zunächst in Fall 8 vor. Nachdem an dem der Operation folgenden Tage das Blutbild sich gebessert hatte, stiegen dann sowohl Leukocyten als auch die einkernigen an, um vom 7. Tage an mit geringen Schwankungen hoch zu bleiben. Eine Eiterung im Körper wurde angezeigt: am 8. Tage wurde ein großer Bauchdeckenabsceß eröffnet, aus dem sich stinkender Eiter entleerte. Aber auch jetzt trat noch keine deutliche Besserung des Blutbefundes ein; beide Zahlen hielten sich immer in einer mittleren Höhe, anzeigend, daß die Patientin noch einen infektiösen Herd beherbergte. Als dann vom 17. Krankheitstage an der Stuhl blutig war, sah man die Leukocytose als eine posthämorrhagische an. Die Patientin verfiel mehr und mehr unter Anstieg der Leukocyten auf 50000, während das Arnethsche Blutbild bei 26 Proz. blieb, bis schließlich am 27. Tage der Exitus eintrat. Die Obduktion zeigte: außer mehreren Ulcera ventriculi war ein subphrenischer Absceß vorhanden. Der Krankheitsverlauf war also hier ungünstiger, als man nach dem Anfangsblutbild erwarten konnte. Vielleicht handelte es sich auch um einen Fall von Lähmung des leukopoetischen Apparates. Gut zeigt Fall 9 das Ansteigen der einkernigen Leukocyten als Ausdruck einer bestehenden Eiterung, ohne daß die Temperatur febril wurde: auch hier ein stinkender Bauchdeckenabsceß am 8. Tage bei einem neutrophilen Blutbild von 48 Proz. Nach breiter Oeffnung der Wunde war das Blutbild am nächsten Tage um ein bedeutendes besser (24 Proz.). Der weitere Verlauf dieses und des vorigen Falles gibt uns wohl die Berechtigung, von einer Duplizität der Fälle zu sprechen. Auch Fall 11 ging an Verblutung und an einem subphrenischen Absceß zugrunde. Hier wies jedoch das ziemlich hohe Arnethsche Blutbild schon intra vitam darauf hin, daß außer der Blutung noch ein zweites Moment vorhanden sein müsse, daß diese Erhöhung verursache. Eine Probepunktion der Leber von der Bauchwunde aus verlief erfolglos, ebenso die selbstverständlich vorgenommene rectale Untersuchung. Die Obduktion bestätigte die Richtigkeit der durch die Blutuntersuchung gefundenen Resultate, die einzig und allein den Eiterherd hatten vermuten lassen. Im Falle 1, wo es post operationem überhaupt zu keiner wesentlichen Besserung der Blutbeschaffenheit kam, war die Zahl der Leukocyten am 9. Krankheitstage auf 29000 und die der einkernigen auf 43 Proz. gestiegen. Zugleich traten ganz leichte abendliche Temperatursteigerungen auf, nachdem das Thermometer 2 Tage lang schon normale Temperaturen gezeigt

hatte. Die Untersuchung ergab, daß Mageninhalt ausgetreten war durch die Magenwunde, die sich wieder geöffnet hatte. Nachdem der Sekretion freier Abfluß geschafft worden war, sank die Leukocytose wieder auf 13000. Doch schon nach 2 Tagen erhob sie sich wieder auf 25000 mit 52 Proz. einkernigen unter Temperaturzunahme und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Ursache war ein großer subphrenischer Absceß, der perpleural eröffnet wurde. Die Operation vermochte dem geschwächten Patienten keine Rettung mehr zu bringen; die Infektion war nicht aus dem Körper geschafft, der gegen sie vergeblich ankämpfte, indem er alle Reserven aussandte, die er noch besaß: bei 25000 Leukocyten stieg die Zahl der einkernigen auf 60 Proz. Dies war die letzte Zählung bei dem immer mehr verfallenden Patienten, der 2 Tage später zum Exitus kam. Die Obduktion deckte die Infektionsherde auf, die noch vorhanden gewesen waren (vgl. Krankengeschichte). Am besten beweist jedoch Fall 5 die prompte Reaktion des Blutes bei sekundären Prozessen. Ist sie doch hier einmal, abgesehen von etwas schleimigem Stuhl am Tage vorher, das einzige Symptom einer noch bestehenden Infektion; weder Puls noch Temperatur waren erhöht. Und richtig ergab die auf die Blutveränderung hin am 7. Krankheitstage erfolgte Untersuchung einen Douglasabsceß, der am nächsten Tage eröffnet wurde. Nach Entleerung einer großen Menge stinkenden Eiters sank das Arnethsche Blutbild von 60 Proz. auf 36 Proz.; die absolute Zahl der Leukocyten war fast unverändert geblieben. Noch ein zweites Mal wies das Ansteigen der einkernigen auf 47 Proz. und das der Leukocyten auf 15000 darauf hin, daß etwas nicht in Ordnung war, jetzt allerdings unter geringer einmaliger Steigerung der Abendtemperatur: eine Bauchdeckeneiterung war hinzugetreten. Mit dem Abfluß des Eiters besserte sich das Blutbild wesentlich; schon nach 4 Tagen lesen wir 14000 mit 18 Proz. einkernigen. Von da ab war der Krankheitsverlauf ein ungestörter. Endlich wurde im Falle 4 am 4. Tage ein Steigen sämtlicher Kurven beobachtet, besonders der der einkernigen (von 12 auf 28 Proz.); dazu war das subjektive Befinden schlechter, und in der rechten Oberbauchgegend hatte Patient Schmerzen und war Dämpfung zu konstatieren. Eine eigentliche Ursache wurde nicht gefunden; vielleicht ist sie in der Stuhlverhaltung zu suchen, die zur Resorption von Toxinen geführt haben könnte, denn als am Nachmittag Stuhlgang vorhanden gewesen war, trat Besserung ein, und am nächsten Tage zeigten alle Kurven einen erfreulichen Rückgang. Diese Tendenz hielt an, und Patient genas überraschend schnell. Was den Verlauf der übrigen Fälle anlangt, so sind keine weiteren Blutbilder gemacht worden, nachdem sie zu günstigen Zahlen herabgegangen waren. In den Fällen 3 und 10 wären sie von Interesse gewesen; der erstere wurde kompliziert durch eine geringe Retention mit leichter Temperatursteigerung am 14. Tage und der letztere

durch eine Fasciennekrose und Eiterung der Bauchdecken am 6. Tage. Solange sie dauerte, waren die abendlichen Temperaturen leicht erhöht. Wir dürfen wohl annehmen, daß die Leukocytenreaktion uns nicht im Stich gelassen haben würde.

Wir sind am Ende unserer Betrachtungen. Ueberblicken wir das Gefundene, so dürfte folgendes hervorzuheben sein: Die entzündliche Leukocytose bietet beim perforierenden Magengeschwür sowohl im Beginne, wie im weiteren Verlaufe ein wechselndes Bild, ein scheinbar regelloses, jedenfalls nicht ein so einheitliches Bild als bei der Appendicitis, wo es sich von vornherein um einen entzündlichen Prozeß handelt. Dieses wechselvolle Verhalten erklärt sich aus folgenden Umständen. Zunächst tritt hier das Leukocytenphänomen erst bei Beteiligung des Peritoneums an der Entzündung auf. Oft ist aber die Peritonitis nach Magenperforationen relativ gutartig. Die Perforation kann zwar in die freie Bauchhöhle erfolgen, die Infektion aber zunächst auf Teile derselben beschränkt bleiben mit der Bildung eines abgekapselten Abscesses. Außer den verschiedenen Arten der Virulenz der Infektion ist die Ausdehnung der Infektion und die Ueberschwemmung der Bauchhöhle mit Mageninhalt eine überaus wechselnde. Alle diese Verhältnisse bedingen eine sehr verschiedene Beeinflussung des Blutbildes. Aber gerade dadurch gewinnen die Blutbilder eine besondere Bedeutung und können uns sehr wohl ein wertvolles Hilfsmittel in der Beurteilung der Art der Infektion der Bauchhöhle abgeben. Auch die Ergänzung der quantitativen durch die qualitative Blutuntersuchung kann zur richtigen Beurteilung der erwähnten Verhältnisse nur aufklärend wirken und uns manche Regellosigkeiten erläutern. Dasselbe gilt auch von dem Werte der entzündlichen Leukocytose für die Differentialdiagnose; auch hier vermag unter Berücksichtigung aller übrigen Symptome nach der einen oder anderen Richtung hin die Blutuntersuchung den Ausschlag zu geben. Freilich ist die Diagnose des perforierten Magengeschwürs oft viel weniger abhängig von den Erscheinungen von seiten des Peritoneums als von anderen Symptomen und dann meist ohne Blutuntersuchung aus letzteren zu stellen. Mit der Stellung der Diagnose ist auch die Indikation zur Operation gegeben. Die entzündliche Leukocytose erhält ihren Wert im Einzelfalle für die Prognose bei Beginn, besonders aber auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung. Hier kommt die Kurve der Leukocyten zur Geltung. Diese gibt uns über die Zu- und Abnahme der Virulenz der Entzündung und über die Widerstandskraft des Organismus Auskunft, endlich erhalten wir durch sie auch Fingerzeige für unsere Therapie.

Die entzündliche Leukocytose verdient auch bei der Magenperforation die Beachtung, die man ihr bisher von vielen Seiten entgegengebracht hat. Jedenfalls kann der Arzt nur Vorteile von der Blutuntersuchung haben.

Es bleibt mir nur noch übrig, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Sonnenburg, für die Anregung, sowie für die gütige Ueberlassung des Materials und das rege Interesse, das er dieser Arbeit stets zugewendet hat, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

Fall 1. Pat. Wilh. Kr., 36 J. alt, aufgenommen am 13. Mai 1909, geheilt entlassen am 19. Juni 1909.

Anamnese: Vor 10 Jahren stellten sich nach dem Essen allmählich Magenbeschwerden ein, wie Sodbrennen und häufige krampfartige Schmerzen. Niemals Erbrechen, Stuhlgang regelmäßig. Ob schwarz gefärbt, weiß Pat. nicht anzugeben. Schwere Speisen konnte er nicht vertragen. Dieser Zustand hielt 3 Jahre an. Keine ärztliche Behandlung. Seit 7 Jahren fühlt sich Pat. vollkommen gesund. Nie wieder Magenbeschwerden. Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig. Konnte jede Art Nahrung vertragen.

Am 17. Mai abends bei der Arbeit plötzlich krampfartige Schmerzen der Magengegend. Es stellt sich Atembeklemmung ein; sofort nach dem Krankenhause gefahren.

Status: Sehr blaß aussehend, in Schweiß gebadet. Puls klein, 84, Zunge stark belegt. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Magengegend bis zum Nabel stark gespannt und äußerst druckempfindlich, Leberdämpfung nicht verkleinert. Kein Erbrechen. Leib vom Nabel abwärts weich und nicht druckempfindlich. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker. Leukocyten 8000, Arneth 20 Proz. Pat. stöhnt laut vor Schmerzen. Es wird sofort die Diagnose auf perforiertes Magengeschwür gestellt.

Operation 2 Stunden nach der Perforation. Epigastrischer Schnitt in der Medianlinie über den Nabel hinunter. Bei Oeffnung der Bauchhöhle Mageninhalt sichtbar. Auch die Perforation von Linsengröße an der vorderen Magenwand in der Nähe des Pylorus wird sofort sichtbar. Perforationsstelle wird zweireihig übernäht. Nach Abstopfung wird eine Gastroenterostomia retrocolica post. ausgeführt, und zwar eine Naht in einer Breite von etwa 4 cm. In beiden Flanken wird durch knopflochartige Löcher ein Glasdrain in die Bauchhöhle eingeführt. Reichliche Spülung mit Kochsalzlösung. Naht der Laparotomiewunde.

Verlauf glatt, am 20. Mai die ersten Blähungen. 26. Mai Entfernung der Glasdrains. 19. Juni geheilt entlassen. Er hat seit der Operation erheblich zugenommen und kann schwere Arbeit ungestört verrichten.

17. Mai Leukocyten 8000, Arneths Blutbild 20 Proz.

Fall 2. Pat. P., 20 J. alt, aufgenommen am 27. Mai 1910, geheilt entlassen am 19. Juni 1910.

Anamnese: Früher stets gesund. Nie Magenbeschwerden. Seit 6 Wochen Leibschmerzen in der Magengegend, die meist nach dem Essen verschwanden. Nie saures Aufstoßen oder Erbrechen. Kein Blut im Stuhl. Heute gegen 7 Uhr 30 Minuten beim Abendessen nach einigen Bissen ganz plötzlich sehr heftiger Schmerz in der Magengegend, so daß er aufschreien mußte. Uebelkeit, öfteres Erbrechen. Wird vom Arzte wegen Peritonitis hereingeschickt.

Status: Kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Sieht nicht verfallen aus. Zunge nicht belegt. Temperatur 37,3. Puls kräftig, regelmäßig, 84. Leukocyten 14000. Arneths Blutbild 19 Proz.

Während der Untersuchung tritt ein geringer Schüttelfrost auf.

Abdomen: stark eingezogen, Bauchmuskeln stark kontrahiert. Bauchdecken bretthart gespannt. Ueberall enorme Druckempfindlichkeit, am stärksten rechts im Epigastrium. Wegen Spannung nichts zu fühlen. Nirgends Dämpfung.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatum.

Sofort Laparotomie (Dr. Mühsam), 3 Stunden nach der Perforation: Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis über den Nabel hinaus. Bei Eröffnung des Peritoneums entweicht deutlich hörbar Luft. Keine freie Flüssigkeit. Absuchen des Magens. Am Pylorus ganz frische Fibrinauflagerung. Querschnitt nach rechts aufgesetzt, um besser an den Pylorus gelangen zu können. An der oberen und hinteren Wand eine ganz kleine Perforationsstelle, aus der Mageninhalt ausfließt. Unterhalb der Leber neben der Gallenblase in der Tiefe ausgetretene Flüssigkeit, die sorgfältig ausgetupft wird. Zweischichtige Uebernähung des Loches. Dann Gastroenterostomia posterior retrocolica horizontalis, isoperistaltisch durch Naht. Etagennaht der Bauchdecken. Verband.

28. Mai Puls 96, Temperatur 37,0, Leukocyten 17 000, Arneth 33 Proz.

30. Mai Puls 68, Temperatur 37,0, Leukocyten 7000, Arneth 4 Proz.

3. Juni glatter Wundverlauf bis auf eine kleine Stichkanaleiterung.

19. Juni. Röntgenographisch wird normale Funktion des Magens festgestellt. Narbe fest. Beschwerdefrei. Auf Wunsch mit Schonung entlassen.

Fall 3. Pat. So., 49 J. alt, aufgenommen am 22. Juli 1910, geheilt entlassen am 23. Aug. 1910.

Anamnese: Seit mehreren Jahren magenleidend. Schmerzen gewöhnlich nach dem Essen, häufig aber auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen, kein Blut im Stuhl. Vor ungefähr 4 Stunden verspürt Pat. plötzlich furchtbare Schmerzen oberhalb des Nabels. Kurz darauf Erbrechen, kein Blut.

Status: Abgemagerter, verfallen aussehender Mann. Leib eingezogen, brettharte Rectusspannung. In der Oberbauchgegend rechts vom Nabel auf leisen Druck sehr heftige Schmerzen. Im Unterbauch scheint leichte Dämpfung zu bestehen.

Temperatur 36,9, Puls 80, Leukocyten 18 000, Arneth 16 Proz.

Operation (Dr. Dandelski): Schnitt in der Mittellinie, unterhalb des Nabels beginnend, dann nach oben verlängert. Unterbauch frei mit kollabierten Därmen. Inspektion des Oberbauches: Zwischen Colon ascendens, Duodenum und Magen leichte Verwachsungen. Nach Lösung derselben erblickt man nach Mageninhalt aussehende Flüssigkeit in geringer Menge. Austupfen derselben. Am Pylorus (Uebergang ins Duodenum) an der Vorderwand innerhalb kallöser Magenwand ein scharfrandiges Loch, aus dem Luft und Mageninhalt dringt. Dreifache Uebernähung des Loches unter Zuhilfenahme des Omentum minus. Hierauf hintere Gastroenterostomie (kurze Jejunumschlinge, 3-fache Naht). Bauchdeckennaht in Etagen.

Verlauf: ungestört.

23. Aug.: Narbe fest. Beschwerdefrei. 6 kg Gewichtszunahme. Entlassung.

Fall 4. Pat. Ms., 25 J. alt, aufgenommen am 27. Juli 1910, geheilt entlassen am 14. Aug. 1910.

Anamnese: Vor einem Jahre zum ersten Male Magenbeschwerden. Im

Mai dieses Jahres wieder Magenschmerzen. 14 Tage Ruhe und Tropfen schufen Besserung, bis vor 3 Tagen vorübergehendes Magendrücken sich einstellte. Am 27. Juni morgens gegen $^1/_2$11 Uhr erneuter heftiger Druck im Magen, gegen 2 Uhr mittags so stark, daß Pat. nicht mehr sitzen konnte. Ein Arzt gab ihm grünliche Pillen, darauf mehrmaliges Erbrechen.

Status: Kräftiger, junger Mann. Heftige Schmerzen; schwerkranker, kollabierter Eindruck.

Leib kahnförmig eingezogen und bretthart gespannt. Intensive Druckempfindlichkeit und défense musculaire in der rechten Oberbauchgegend. Keine Dämpfung. Leber hochstehend; auch links reicht tympanitischer Schall sehr hoch. Unterbauchgegend und Douglas frei.

Temperatur 37,2, Puls 92, Leukocyten 19 000, Arneth 17 Proz.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatorum.

Sofortige Operation (Dr. Kohl), 5 Stunden nach der Perforation: Medianschnitt in der Oberbauchgegend. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine mäßige Menge gelblich-schleimiger Flüssigkeit, die aus der Tiefe unterhalb der Leber kommt. Querschnitt rechts. In der Darmwand, an der Stelle, wo sich die Pars pylorica nach hinten wendet, ein Loch von ca. 5 mm Durchmesser. Scharfrandig (locheisenartig), Umgebung wenig infiltriert. Austupfen der Flüssigkeit. Uebernähung des Loches in 2- bis 3-facher Schicht. Verschluß der Bauchwunde mit Etagennähten. Verband.

Verlauf: 28. Juli Befinden recht gut. Blähungen gehen ab, Urin spontan. Puls 72, Temperatur 37,2, Leukocyten 17 000, Arneth 17 Proz.

30. Juli. Befinden heute schlechter. Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend und Dämpfung. Puls 84, Temperatur 37,9, Leukocyten 13 000, Arneth 28 Proz. Nachmittags Stuhlgang, darauf wesentliche Besserung.

31. Juli. Alle Kurven sind zurückgegangen.

6. Aug. Wunde heilt per primam.

14. Aug. Wunde bis auf eine kleine nässende Stelle vernarbt. Gutes Allgemeinbefinden. Mit Schonung entlassen. Kommt noch einige Male zum Verbinden.

Fall 5. Pat. S., 23 J. alt, aufgenommen am 1. Aug. 1910, geheilt entlassen am 11. Sept. 1910.

Anamnese: Vor etwa 1 Jahre litt Pat. an krampfartigen Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit und saurem Aufstoßen nach dem Essen. Nach Krankenhausbehandlung baldige Besserung. Vor etwa 4 Wochen begannen wieder ähnliche Beschwerden. Brechreiz nach der Mahlzeit. Heute (1. Aug.) beim Umlegen während des Mittagsschlafes plötzlich sehr heftige Schmerzen im ganzen Leibe, die ihn weder sitzen noch liegen ließen. Erbrechen 2mal. Ein Arzt sandte ihn sofort ins Krankenhaus. Blut hat. Pat. nie im Stuhl bemerkt. Seit 3 Tagen verstopft.

Status: Junger, leidlich kräftiger Mann mit schwer kollabiertem Aussehen. Heftige Schmerzen im ganzen Leibe.

Abdomen: kahnförmig eingezogen und bretthart gespannt. Intensive Druckempfindlichkeit und défense musculaire in der ganzen Oberbauchgegend. Unterbauch beiderseits nicht druckempfindlich. Flankendämpfung auf beiden Seiten. Douglas leicht vorgewölbt. Leber steht hoch.

Temperatur 37,3, Puls 100, Leukocyten 5000, Arneth 69 Proz.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatorum.

Sofortige Operation (Dr. Mühsam), 6 Stunden nach der Perforation: Medianschnitt in der Oberbauchgegend. Nach Eröffnung des Peritoneums

entleert sich eine kolossale Menge grüngelblich-schleimigen Mageninhaltes. Zurückstopfen der Därme, Anheben des Magens. Ein scharfrandiges Loch von etwa 6 mm Durchmesser an der vorderen Magenwand an der großen Kurvatur. Umgebung des Loches etwas infiltriert. Uebernähung in 3-facher Schicht. Kochsalzspülung mit mehreren Litern. Flankeninzisionen mit Einführung von Zelluloiddrains. Etagennaht der Bauchwunde. Verband.

Verlauf: 2. Aug. Urin spontan. Blähungen gehen nicht ab. Allgemeinbefinden leidlich. Reichliche Durchtränkung des Verbandes. Puls 108, Temperatur 37,8, abends 38,4, Leukocyten 13000, Arneth 82 Proz.

3. Aug. Blähungen gehen ab. Leib mäßig gespannt. Puls 112, Temperatur 37,6, Leukocyten 11000, Arneth 66 Proz.

5. Aug. Puls 76, abends 96, Temperatur 37,0, abends 38,2, Leukocyten 8000, Arneth 47 Proz.

7. Aug. Schleimiger Stuhl. Puls 72, Temperatur 36,5, Leukocyten 13000, Arneth 60 Proz.

8. Aug. Deutliche Vorwölbung des Douglas. Punktion desselben ergibt Eiter. Inzision: Entleerung einer großen Menge übel stinkenden, dünnflüssigen Eiters. Drainage.

9. Aug. Arneth wieder auf 36 Proz. zurückgegangen.

10. Aug. In der Medianwunde ein stinkender Absceß, der nicht mit der freien Bauchhöhle in Zusammenhang steht, sondern den Bauchdecken angehört. Entfernung der Nähte, Einlegen eines Drains. Puls 84, Temperatur 36,8, Leukocyten 15000, Arneth 47 Proz.

13. Aug. Nach gutem Abfluß beginnt sich die Bauchdeckenwunde zu reinigen. Von jetzt ab ungestörter Verlauf. Kurven sind zurückgegangen.

14. Aug. Leukocyten 14000, Arneth 18 Proz.

5. Sept. Wunde in guter Granulation.

11. Sept. Wunde bis auf eine ganz kleine Stelle geschlossen. Geheilt entlassen.

Fall 6. Pat. St., 40 J. alt, aufgenommen am 16. Okt. 1909, geheilt entlassen am 4. Dez. 1909.

Anamnese: Vor 15 Jahren heftige Magenblutung. Vor 7 Jahren erneute Magenbeschwerden ohne Blutung. Starke Schmerzen besonders nach dem Essen. Beschwerdefrei bis vor 8 Tagen. Dann leichte Magen- und Rückenschmerzen bald nach dem Essen. Kein Erbrechen. Heute früh 11 Uhr ganz plötzlich sehr heftiger Schmerz in der Magengegend beim Bücken. Schrie förmlich vor Schmerzen.

Status: Magere, blasse Frau, ängstlicher, schwerkranker Gesichtsausdruck. Zunge belegt.

Abdomen: eingezogen, bretthart gespannt. Heftiger Druckschmerz in der Magengegend. Dämpfung in den abhängigen Partien.

Puls 108, klein, Temperatur 38,1, Leukocyten 20000, Arneth 28 Proz.

Sofortige Operation (Dr. Mühsam) abends 6 Uhr, 7 Stunden nach Perforation in Chloroformnarkose: Medianschnitt. Im Peritoneum grauer Mageninhalt. An der großen Kurvatur am Fundusteile des Magens eine über linsengroße Perforationsstelle, aus der Mageninhalt ausfließt. Umgebung verhärtet, ödematös durchtränkt. Exzision der kallösen Stelle und 3-fache Etagennaht. Ausspülung der Bauchhöhle. Flankeninzisionen, in die dicke Glasdrains eingeführt werden. Medianwunde wird vernäht.

Verlauf: 17. Okt. Kurven gehen zurück. Puls 96, Temperatur 37,3,

Leukocyten 16000, Arneth 32 Proz. Leib weich, nicht aufgetrieben. Aus den Drains reichliche Sekretion.

20. Okt. Erster Stuhl, ist noch deutlich bluthaltig. Leukocyten 13000, Arneth 16 Proz.

23. Okt. Sekretion gering. Drains entfernt. In die Löcher des linken Rohres war Netz eingewachsen, das erst unterbunden und abgetragen werden muß.

29. Okt. In der rechten Wunde etwas Retention mit leichter Temperatursteigerung. Medianwunde glatt geheilt.

4. Dez. Nach weiterem guten Wundverlaufe sind die Narben tadellos fest. In 4 Wochen Gewichtszunahme von $11^1/_2$ Pfund. Keine Beschwerden nach dem Essen. Geheilt entlassen.

Fall 7. Pat. Ma., aufgenommen am 28. Okt. 1910.

Anamnese: Früher häufiges Sodbrennen, keine erheblichen Magenbeschwerden. Seit 3 Wochen Druckgefühl in der Magengegend.

Am Abend des 27. Okt. beim Singen plötzlich auftretender Schmerz im Oberbauch, als wenn etwas gerissen wäre. Seitdem heftige Leibschmerzen und häufiges Erbrechen schleimiger Massen.

Status: Kahnförmiger Leib mit brettharter Muskelspannung. Dämpfung in der rechten Bauchhälfte; daselbst heftige Druckempfindlichkeit, am stärksten in der Magengrube und Appendixgegend.

Puls 120, Temperatur 38,5, Leukocyten 17000, Arneth 40 Proz.

Diagnose: Ulcus ventriculi perforatorum.

Operation (Dr. Mühsam): Medianer Längsschnitt. Mageninhalt in der Bauchhöhle, hauptsächlich in der rechten Hälfte. In der Nähe des Pylorus am Duodenum ein kleines Loch, aus dem Luftblasen hervorquellen. Querschnitt nach rechts, senkrecht zum Längsschnitt. Uebernähung des Loches. Gastroenterostomia posterior mit Knopf. Gründliche Spülung. Drainage mittels Zelluloiddrains rechts und links in den abhängigen Bauchgegenden. Vernähung der Bauchwunde.

Kochsalz rectal.

Verlauf: 29. Okt. Pat. hat die Nacht über häufig gebrochen. Puls trotz Kampfer noch unregelmäßig, 130, Temperatur 37,0, abends 37,8, Leukocyten 17000.

Kochsalz subkutan. Wegen Brechens Magenausheberung. Auf Glyzerin-Terpentineinlauf Blähungen, aber kein Stuhl.

30. Okt. Pat. hat immer noch gebrochen. Stuhlgang. Leib wird weicher; Puls besser. Subjektives Befinden gut.

31. Okt. Kein Erbrechen mehr. Nährklystier. Puls 88, Temperatur 36,8, abends 37,3, Leukocyten 8000, Arneth 38 Proz.

2. Nov. Beginnende leichte Bauchdeckeneiterung. Ernährung per os. Puls 72, Temperatur 36,8, abends 37,7, Leukocyten 15000, Arneth 40 Proz.

4. Nov. Lösung einiger Nähte wegen Bauchdeckeneiterung; Alkoholverband.

5. Nov. Puls 88, Temperatur 36,8, abends 37,1, Leukocyten 26000, Arneth 16 Proz.

11. Nov. Abgang des Murphyknopfes. Leukocytose und Arneth dauernd niedrig.

15. Nov. Rückgang der Eiterung nach Abstoßung eines nekrotischen Teiles der Bauchfascie. Puls 80, Temperatur 37,2, Leukocyten 13000, Arneth 7 Proz.

22. Nov. Pat. ist außer Bett. Wunde schließt sich unter geringer Sekretion. Leukocyten 8000.

1. Dez. Bauchwunde fast geschlossen.

Fall 8. Pat. N., 40 J. alt, aufgenommen am 23. Sept. 1910, gestorben am 19. Okt. 1910.

Anamnese: Seit etwa 4 Wochen öfter Magendrücken nach dem Essen. Uebelkeit, saures Aufstoßen, kein Erbrechen. Vor 8 Tagen schleimiges Erbrechen, das schwarz aussah. Auch der Stuhl an diesem und am folgenden Tage schwarz. Heute morgen gegen $^1/_2$10 Uhr plötzlich sehr heftiger Schmerz im Leibe, „als ob etwas gerissen sei“. Wurde vor Schmerz ohnmächtig. Schmerzen besonders links vom Magen, in die Schultern ausstrahlend. Am Abend wird sie vom Arzte hereingeschickt.

Status: Blasse Frau in mäßigem Ernährungszustande. Schwerkranker Eindruck.

Leib mäßig aufgetrieben. Intensive Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der Oberbauchgegend, besonders links. Hier auch etwas Flankendämpfung. Leber steht sehr hoch.

Gynäkologisch: —.

Temperatur 39,2, Puls 132, Leukocyten 26 000, Arneth 14 Proz.

Diagnose: Perforiertes Magengeschwür.

Operation (Dr. Kohl): Medianschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Eröffnung des Peritoneums: Es entleert sich Gas und eine ziemliche Menge nicht riechender, schleimiger Flüssigkeit. Absuchen des Magens, an dem sich ein kleines Loch findet, das an der vorderen Wand sitzt, mehr an der großen Kurvatur. Uebernähung in 2-facher Schicht und Ueberlagerung von Netz. In der linken Flanke Gegeninzision. Zelluloiddrain. Reichliche Kochsalzspülung. Etagennaht der Bauchwunde. Verband.

Verlauf: 24. Sept. Pat. fühlt sich etwas besser, Urin wird spontan gelassen, Blähungen gehen ab. Leib noch leicht gespannt. Puls 116, Temperatur 37,8, abends 38,3, Leukocyten 21 000, Arneth 8 Proz.

28. Sept. Subjektives Befinden gut. Ränder der Bauchwunde gerötet. Puls 108, Temperatur 37,0, abends 38,2, Leukocyten 15 000, Arneth 32 Proz.

30. Sept. Es hat sich ein großer, stinkender Bauchdeckenabsceß gebildet, der die Wunde zum Aufgehen gebracht hat. Entfernung der Nähte, so daß Eiter frei abfließen kann. Puls 104, abends 128, Temperatur 37,6, Leukocyten 17 000, Arneth 36 Proz.

2. Okt. Wohlbefinden. Verband wird nicht durchtränkt. Puls und Temperatur stets leicht erhöht. Leukocyten und Arneth in mittlerer Höhe.

5. Okt. Befinden wieder schlechter. Rectal: nihil.

6. Okt. Inzision eines großen Zahnabscesses am Oberkiefer vorn: reichliche Eiterentleerung. Puls 112, Temperatur 37,6, Leukocyten 20 000, Arneth 24 Proz.

8. Okt. Befinden besser. Bauchwunde hört auf zu sezernieren. Granulationen sehen sauber aus.

9. Okt. Stuhl ist blutig. Puls 128, abends 140, Temperatur 37,4, Leukocyten 17 000, Arneth 19 Proz.

13. Okt. Pat. klagt nicht über bestimmte Beschwerden. Fühlt sich sehr matt. Sieht auch etwas eingefallen aus. Leib dauernd weich und schmerzlos. Rectale Untersuchung ergibt nichts. Stuhl immer noch blutig. Blutkurven bei immer noch leichter Temperatur- und Pulssteigerung in mittlerer Höhe.

15. Okt. Zustand unverändert. Pat. hat ein wenig Husten.

18. Okt. Pat. sieht sehr elend und sehr bleich aus. Schleimhäute kaum noch rot zu nennen. Zunge trocken, Atmung beschleunigt, nicht mühsam. Puls 112, abends 128, Temperatur 37,5, abends 38,3, Leukocyten 30000, Arneth 26 Proz.

19. Okt. Zunehmender Verfall. Ausgesprochenste Anämie. Exitus.

Obduktionsbefund: Mehrere Ulcera chron. ventriculi. Perforation eines derselben. Subphrenischer Absceß, der nach der linken Pleurahöhle perforiert ist. Eiterige Pleuritis. Anämie. Macies. Arrosion einer Magenarterie. Thromben der Lebervenen. Kontinuitätsabscesse des linken Unterlappens. Lungenödem. Blutungen des einen Nierenbeckens. Glatte Atrophie des Zungengrundes. Cholelithiasis. Kleine Fibromyome der Uteruswand.

Fall 9. Pat. H., 54 J. alt, aufgenommen am 29. Sept. 1910, gestorben am 14. Okt. 1910.

Anamnese: Früher nie magenleidend. Seit 4 Wochen Appetit schlecht. Schmerzen in der Magengegend, unabhängig vom Essen. Kein Aufstoßen oder Erbrechen. Stuhl ohne Besonderheit. Gestern auf dem Nachhausewege abends gegen 8 Uhr plötzlich sehr starke Schmerzen in der Magengegend. Weil zu Hause keine Besserung, wird er in der Nacht vom Arzte ins Krankenhaus geschickt.

Status: Mäßig kräftiger Mann von etwas fahler Hautfarbe. Atmung etwas beschleunigt, Gesichtsausdruck geängstigt, aber nicht verfallen.

Abdomen: ein wenig aufgetrieben und gespannt. Starke Spannung in der Magengegend. Hier auf Druck heftiger Schmerz, rechts vielleicht noch etwas mehr als links. Deutliche défense musculaire. Auch der übrige Leib ist schmerzhaft auf Berührung. Dämpfung in beiden Seiten, die bei Lagewechsel immer in den abhängigen Partien bleibt. Auf der Höhe Tympanie.

Puls kräftig, 108, Temperatur 38 (rectal), Leukocyten 10000, Arneth 68 Proz.

Diagnose: Peritonitis, vielleicht durch Perforation eines Magengeschwüres.

Operation (Dr. Mühsam): Schnitt in der Mittellinie vom Processus xyphoideus bis zum Nabel. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich Gas, dann Flüssigkeit, die trübe aussieht und sauer riecht. Auf ihr schwimmen Fetttropfen und Käsestückchen. Darmserosa auffallend wenig verändert, nur ganz gering gerötet. Absuchen des Magens. An der kleinen Kurvatur nach dem Pylorus zu am Uebergange der vorderen in die hintere Wand eine kallös verdickte Stelle mit geringer frischer Fibrinauflagerung; inmitten deren eine kleine Perforationsöffnung. 2-fache Uebernähung derselben mit weitgreifender Naht. Weil Pylorus gut durchgängig, wird von Gastroenterostomie Abstand genommen. Gegeninzisionen in beiden Flanken; Einführung von Zelluloiddrains. Reichliche Kochsalzspülung, wobei große Mengen der erwähnten Flüssigkeit von oben und vom kleinen Becken her entleert werden. Teilweise Vernähung der Bauchwunde mit Drainage. Verband.

Verlauf: 30. Sept. Pat. fühlt sich wohl. Aus den Drains entleert sich mäßig viel leicht getrübte Flüssigkeit. Leib weich und nicht aufgetrieben. Puls 84, Temperatur 36,4, Leukocyten 12000, Arneth 54 Proz.

3. Okt. Unter Gleichbleiben der übrigen Kurven Arneth auf 30 Proz. zurückgegangen.

6. Okt. Befinden etwas schlechter. Leib jedoch weich. Der Verband

ist durchtränkt. Die Bauchwunde ist infiltriert; Nähte werden entfernt, es fließt reichlich Eiter ab. Breite Tamponade. Puls 98, abends 108, Temperatur 36,3, abends 37,1, Leukocyten 11 000, Arneth 48 Proz.

7. Okt. Eiterung hat nachgelassen. Fasciennekrose. Die Wunde hat sich völlig geöffnet, auch das Peritoneum, so daß man Leber und Netz sieht. Verband. Rectal: nihil, aber schwarzer Kot (neue Ulcusblutung?).

9. Okt. Pat. sieht recht bleich aus und macht einen recht hinfälligen Eindruck. Schleimhäute ziemlich blaß. Klagt über Durst. Sonst keine Beschwerden. Stuhl immer noch blutig. Rectale Untersuchung: —. Die Bauchwunde sezerniert nichts mehr; sie sieht sehr sauber aus, wenn auch die Granulationen sehr dürftig sind. Leukocyten 19 000, Arneth 38 Proz.

10. Okt. Pat. macht immer mehr den Eindruck der Ausblutung, trotz aller möglicher Styptika (Gelatine, Wismut, Escalin). Reichlich Kochsalz mit Adrenalin. Die Punktion des vorliegenden Leberteiles ergibt nur einige wenige Tropfen wässeriges Blut.

12. Okt. Zunge ganz trocken und schorfig. Im übrigen Zustand unverändert. Puls immer gut, 96, abends 108, Temperatur 36,7, Leukocyten 27 000, Arneth 43 Proz.

13. Okt. Pat. ist ziemlich benommen. Leukocyten 25 000, Arneth 29 Proz.

14. Okt. Pat. reagiert nicht mehr auf Anruf. Puls nicht mehr zu zählen. Unter den Zeichen einer hochgradigen Anämie $10^1/_2$ Uhr vormittags Exitus.

Obduktionsbefund: 2 Ulcera duodeni. Perforation des einen, abgekapselter subphrenischer und retrogastraler Absceß. Intestinalhämorrhagien. Allgemeine Anämie. Geringe Atheromatose. Hypertrophie des linken Ventrikels. Emphysem. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Chronische Nephritis. Narbige Schrumpfniere. Uratinfarkte der Papillen. Geringe Perihepatitis. Schleimhautpolypen des Rectums.

Fall 10. Pat. M., 19 J. alt, aufgenommen am 30. Mai 1910, geheilt entlassen am 9. Juli 1910.

Anamnese: Pat. leidet schon längere Zeit an Magenbeschwerden. Gestern (29. Mai) abends $^1/_2$8 Uhr plötzlich Schmerzen im Magen und Brechreiz; nach kurzer Zeit starke Empfindlichkeit im ganzen Unterleib, auch auf der rechten Seite.

Status: Kräftiger Jüngling. Gesichtsfarbe blaß, ein wenig eingefallen. Zunge belegt, feucht. Geringe subikterische Färbung der Skleren und der Haut.

Abdomen: Vielleicht ein wenig eingezogen. Links weich. Rechts vom Magen bis zum Lig. Pouparti sehr ausgesprochene défense musculaire, starker Druckschmerz. Wegen Spannung nichts mehr zu fühlen.

Urin: Spur Bilirubin.

Puls 88, Temperatur 36, Leukocyten 16 000, Arneth 4 Proz.

Diagnose: Zirkumskripte Peritonitis (wahrscheinlich vom Appendix ausgehend. Vielleicht auch Cholecystitis oder perforiertes Magengeschwür).

Operation (Dr. Mühsam) in Narkose, 22 Stunden nach Beginn der Schmerzen: Pararectalschnitt rechts. Im Peritoneum etwas leicht getrübtes Exsudat. Colon, Coecum, Processus vermiformis normal, ebenso die Gallenblase. Dagegen Fibrinbeläge an der entzündlich infiltrierten Magenwand, im Bereiche des Pylorus und auf dem Netz, Mesocolon, Duodenum. Nach längerem Suchen wird eine winzige Perforationsöffnung oben hinten am Pylorus gefunden. Ist von Netz, Colon und Fibrinmassen umlagert. Magen

leer und ziemlich klein. Austupfen des Exsudates unter der Leber und 2-fache Uebernähung des Ulcus, dann Gastroenterostomia anterior antecolica horizontalis durch Naht. (Magen läßt sich wegen Kleinheit zur retrocolica nicht weit genug durch das Mesocolon durchziehen.) In der rechten Flanke Inzision, Zelluloiddrain. Kochsalzspülung. Etagennaht der Laparotomiewunde. Verband.

Verlauf: 31. Mai. Puls 96, Temperatur 37,2, Leukocyten 19 000, Arneth 5 Proz.

6. Juni. Keine fortschreitende Peritonitis. Bauchdecken infiziert, Nähte schneiden durch, Fasciennekrose und Eiterung. Puls 80, Temperatur 36,8, Leukocyten 12 000, Arneth 5 Proz.

15. Juni. Bauchwunde ziemlich weit auseinandergangen. Gesunde Granulationen. Sekretion läßt nach.

1. Juli. Wohlbefinden. Bauchwunde zum größten Teile vernarbt, Drainöffnung vollständig.

9. Juni. Geheilt entlassen.

Fall 11. Pat. Ri., 28 J. alt, aufgenommen am 20. Nov. 1910.

Anamnese: Pat. leidet seit ca. 16 Jahren an Magenschmerzen, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftraten. Hin und wieder Erbrechen, jedoch niemals Blut. Seit 1902, angeblich nach einer überstandenen Entbindung, Erbrechen sehr oft, fast täglich. In der Nacht vom 19. zum 20. Nov. erkrankte Pat. plötzlich mit Schmerzen im Leibe, besonders der rechten Oberbauchgegend, und heftigem Erbrechen. Bei der Aufnahme klagt Pat. über Schmerzen in der rechten Seite, die angeblich bis nach der Schulter heraufreichen und ihr das Atmen erschweren.

Status: Kleine, mäßig genährte Frau. Gesicht gerötet. Zunge feucht. Herz o. B. Lunge rechts hinten unten eine ca. 2 Finger breite Dämpfung, sonst überall heller Schall und reines Vesikuläratmen. Leib stark aufgetrieben, besonders der Oberbauch, über dem man das stark geblähte Colon transversum herüberziehen sieht. Keine Darmsteifungen. Der Oberbauch, besonders die Gallenblasengegend, auf Druck stark empfindlich. Keine ausgesprochene Rectusspannung. Gynäkologisch: —. Stuhlgang und Blähungen. Bei der Magenausheberung werden ca. $1^1/_2$ l braune, nicht riechende Flüssigkeit entleert. Puls kräftig, 100, Temperatur 37,5, Leukocyten 21 000, Arneth 14 Proz.

Operation 21. Okt. (Prof. Sonnenburg), Chloroform-Aethernarkose: Querschnitt oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums drängt sich das stark geblähte Colon transversum vor, dasselbe wird mittels Jodoformgaze zurückgestopft. Hierauf wird die Gegend der Gallenblase sichtbar. Keine Veränderung. Beim Zurückdrängen der Leber entleert sich aus dem Raume zwischen Leber und Diaphragma trübe, eiterige Flüssigkeit. Sie wird ausgetupft und ein Jodoformgazestreifen bis zur Leberkuppe hinaufgeschoben. Beim Absuchen der Pylorusgegend kommt man auf die Perforationsöffnung; dieselbe liegt an der Uebergangsstelle des Pylorus und des Duodenums in einer kallösen Masse und ist fast erbsengroß. Doppelte, ziemlich schwierige Uebernähung der Oeffnung, hierauf Fixierung eines Netzzipfels. Nach der Gegend der Perforation wird eine Schürze gelegt. Da infolge der Uebernähung der Pylorus sehr verengt erscheint, wird eine Gastroenterostomie mittels Murphyknopf gemacht. Schluß des Bauches durch durchgreifende Nähte.

Kochsalz rectal.

22. Nov. Kochsalz, Magenspülungen. Befinden gut. Leib weich, Puls

kräftig, 104, Temperatur 38,8, abends 37,2, Leukocyten 10000, Arneth 30 Proz.

23. Nov. Kein Erbrechen, Blähungen, Wohlbefinden.

25. Nov. Verbandwechsel. Ein Teil der in der Schürze liegenden Tamponade wird vorsichtig entfernt. Puls 78, Temperatur 36,4, Leukocyten 15000, Arneth 12 Proz.

26. Nov. Der Streifen zwischen Leber und Diaphragma wird entfernt. Pat. geht es sehr gut, Stuhlgang. Leukocyten 12000, Arneth 7 Proz.

1. Dez. Schürze entfernt.

Fall 12. Pat. Schd., 36 J. alt, aufgenommen am 13. Mai 1909, gestorben am 29. Mai 1909.

Anamnese: Seit 12 Jahren lungen- und magenleidend. Vor einiger Zeit einmal starkes Magenbluten mit schwarzrotem Erbrechen und blutigen Stühlen. Gestern (12. Mai) ganz plötzlich heftigen Schmerz im Leibe beim langsamen Absteigen vom Wagen. Schmerz strahlte in die linke Schulter aus. Vor diesem Anfalle kein Uebelsein, nachher einmal nichtkotiges Erbrechen. Appendektomie vor ca. 4 Jahren.

Status: Mittelkräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe unauffällig.

Abdomen: Bauchdecken gespannt, bei leichtem Druck empfindlich, am stärksten in der Magengegend und linken Ileolumbalgegend. Die Umgebung einer in der Ileocöcalgegend befindlichen Narbe frei und unempfindlich. Keine Dämpfung.

Temperatur 36,7, Puls kräftig, regelmäßig, 108.

14. Mai. Schmerzhaftigkeit des Leibes hat zugenommen. Temperatur 37,7, Puls 108, Leukocyten 12000, Arneths Blutbild 32 Proz. Verlegung nach der chirurgischen Station. Wegen Diagnose: Diffuse Peritonitis sofortige

Operation (Dr. Mühsam) in Narkose: Rechts Pararectalschnitt. Im Leibe wenig trübe Flüssigkeit. Querschnitt nach links. An der Rückenwand des Magens eine Perforationsöffnung. Mäßige Mengen Mageninhalt in der Bauchhöhle. Uebernähung der Oeffnung. Spülung. Flankendrainage mit Glasdrains. Schürzentamponade.

Verlauf: 15. Mai. Allgemeinbefinden leidlich. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Leib nicht aufgetrieben, in den unteren Partien relativ wenig empfindlich. Puls 80, Temperatur 36,6, abends 37,4, Leukocyten 12000, Arneth 34 Proz.

20. Mai. Aus den seitlichen Drains reichlich dünnflüssige, trübe Sekretion.

21. Mai. Durch die Schürzentamponade entleert sich reichlich klarer Magensaft, der das subkutane Gewebe völlig verdaut, so daß die Naht auseinandergeht. Herausnahme der Schürze, um Bildung einer Magenfistel zu erleichtern. Leukocyten 24000, Arneth 43 Proz.

26. Mai. Seit 3 Tagen Ansteigen der Kurven. Puls 128, Temperatur 36,5, Leukocyten 25000, Arneth 52 Proz. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Seite. Lungenuntersuchung ergibt kein Pleuraexsudat. Tiefe Probepunktion ergibt stinkende Flüssigkeit. In Skopomorphinnarkose und Schleichscher Lokalanästhesie Resektion der 8. Rippe, Eröffnung der normalen Pleurahöhle. Festnähung der Pleura am Zwerchfell, Inzision des Zwerchfells: großer, stinkender Absceß. Glasdrains.

28. Mai. Reichliche Eitersekretion. Fieberlos, doch Puls verfällt.

29. Mai. Exitus.

Obduktionsbefund: Hinter dem Magen ein großer Absceß, ein zweiter unter dem Zwerchfell, ein dritter zur Leber hin, der die untere Leberfläche und das Pankreas arrodiert hat. Peritonitis. Interstitielle Pancreatitis, Pleuraempyem links, eiterige Bronchitis rechts. Kompressionsatelektase der linken Lunge.

Literatur.

1) Arneth, J., Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
2) Brunner, Das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, 1903.
3) Coste, Ueber das Verhalten der Leukocyten bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 49.
4) Curschmann, Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 48, 49.
5) Federmann, Ueber Perityphlitis mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Leukocyten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, u. Bd. 13, 1904.
6) — Was leistet die Leukocytenuntersuchung im Frühstadium der Appendicitis? Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 50.
7) — Ueber das akut in die freie Bauchhöhle perforierte Magengeschwür. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 87, 1907.
8) Gerngross, Perityphlitis und Leukocytose. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 37.
9) Goetjes, Beiträge zur Frage der Leukocytose bei Perityphlitis. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 17.
10) Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1902.
11) Grüneisen, Ueber die subphrenischen Abscesse, mit Bericht über 60 operierte Fälle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 70, 1903.
12) Kothe, Ueber die Leukocytose bei der Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 88, 1907.
13) — Das neutrophile Blutbild im Frühstadium der akuten Appendicitis. Berl. klin. Wochenschr., 1908, No. 36.
14) Körte, Bemerkungen über Operationen am Magen und am Pankreas. Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 4.
15) Kühne, Zur diagnostischen Bedeutung der Leukocytenwerte bei Typhus abdominalis und bei chirurgischen Eiterungen. Münch. med. Wochenschrift, 1902, No. 49, 50.
16) Küttner, Diagnostische Blutuntersuchung bei chirurgischen Eiterungen. Centralbl. f. Chir., 1902, No. 26.
17) Mühsam, Zur Operation des perforierten Magengeschwüres. Dtsch. med. Wochenschr., 1910, No. 23.
18) Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1909.
19) Osterpey, Die Blutuntersuchung und deren Bedeutung bei Magenkrankheiten. Dissertation Berlin, 1892.

20) Reinert, Zählung der Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. Leipzig 1891.
21) Schmauss, Grundriß der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1907.
22) Schnitzler, Ueber die Verwertung der mikroskopischen Blutuntersuchung zur Diagnostik und Indikationsstellung bei intraabdominalen Eiterungen. Wien. klin. Rundsch., 1902, No. 10.
23) Seifert und Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Wiesbaden 1907.
24) Sonnenburg, Weitere Beobachtungen über die Verwertbarkeit der Leukocytenzählungen bei der akuten Appendicitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, II, 1906.
25) — Diagnose und Therapie des Frühstadiums der akuten Appendicitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, 1910.
26) — und Kothe, Beitrag zur Diagnose und Prognose der fortschreitenden Peritonitis, mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Arnethschen Blutbilder. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 100, 1909.
27) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1907.
28) Wassermann, Ueber das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Erkrankungen, insbesondere bei Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 17, 18.

Lebenslauf.

Verfasser ist geboren am 3. Dezember 1885 zu Leipzig als Sohn des Kaufmanns Sally Mannheimer und seiner Ehefrau Henny, geborene Frenkel. Ich bin ebenso wie meine Eltern jüdischer Konfession. Meine Schulbildung genoß ich in Leipzig, wo ich mir Ostern 1905 das Reifezeugnis des städtischen Realgymnasiums erwarb. Die vorklinischen Studien betrieb ich in München und Leipzig; ich hörte insbesondere Anatomie bei den Professoren Rückert, Rabl und Spalteholz, Physiologie bei den Professoren Hering und Garten. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Sommer 1907 in Leipzig leistete ich dort der ersten Hälfte meiner Dienstzeit beim Inf.-Reg. No. 106 Genüge. Dann wandte ich mich den klinischen Fächern zu, in denen ich mich in Kiel und Berlin auszubilden suchte. Meine Lehrer waren u. a. die Professoren Heller, Quincke, Orth, Bier, Olshausen, Senator, Heubner, Ziehen, v. Michel, Lesser, Fränkel, Passow, Lewin, Flügge, Strassmann, Waldeyer, Rubner. Ende des Wintersemesters 1909/10 beschloß ich meine medizinischen Studien mit dem Ablegen des Staatsexamens, das ich am 2. Juli in Berlin bestand. Vom 1. August an war ich auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Moabit, Berlin, bei Prof. Sonnenburg als Praktikant tätig. Seit dem 1. November bin ich in gleicher Eigenschaft auf der bakteriologisch-serologischen Abteilung des Pathologischen Instituts des Krankenhauses St. Georg in Hamburg bei Prof. Simmonds.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 3971

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena